

» Vogelhalterlunge ohne Vogelhaltung¹

Zusammenfassung: Die Identifizierung des für das Krankheitsbild einer exogen allergischen Alveolitis (EAA) relevanten Allergens stellt im Einzelfall ein Problem dar, und nur über eine akribische Anamnese gelingt die Eingrenzung der Allergenquelle. Wir berichten über eine 32-jährige Patientin, bei der wir eine chronische EAA diagnostiziert haben, die über die Persistenz von Wellensittichallergen in einem Eigenheim vermittelt wurde, das sie seit zwei Jahren bewohnte und dessen Vorbesitzer über Jahre Wellensittiche gehalten hatten. Ergänzende Untersuchungen an Staubproben aus dem Wohnbereich der Patientin mit dem Nachweis präzipitierender Antikörper wie auch IgG-reaktiver Banden im Immunoblot machten die genannte Ätiologie hinreichend wahrscheinlich. Auch ohne Wohnungswechsel konnte innerhalb eines Jahres eine Normalisierung der initial bis auf etwa 50% des Sollwertes eingeschränkten Vitalkapazität erreicht werden, was als Ausdruck einer rückläufigen Allergenlast anzusehen sein dürfte.

Birdkeeper's Lung Without Birdkeeping: The identification of disease-inducing allergens in hypersensitivity pneumonitis can be very problematic, and only by a thorough analysis of anamnestic data can the source of allergen be identified. We report on a case of a 32-year-old female diagnosed with hypersensitivity pneumonitis caused by inhalation of budgerigar antigen in her home. She had been living there for two years and had never been a birdkeeper at all. The former proprietor of the house was a budgerigar keeper for years. When we detected precipitating antibodies against different antigens including pigeon and budgerigar antigens as well as hay and *Aureobasidium pullulans*, the source of antigen exposition was not definitely clear. In the serum of our patient we found precipitating antibodies against protein structures extracted from dust samples from the patient's home, which were not detected in the serum of her husband. Using Western blots of budgerigar serum and of the dust sample from the patient's home we could demonstrate an IgG-reactive banding pattern in our patient's serum. The banding pattern against budgerigar serum correlated very closely to that of a control patient, who was a budgerigar keeper with hypersensitivity pneumonitis. The patient's husband reacted neither against budgerigar serum nor against the dust sample, while he and his wife showed double banding at about 9 kDa when their serum was exposed to dust from a home free of birdkeeping. These results point to the fact

U. Greinert, U. Lepp, E. Vollmer, W.-M. Becker
Medizinische Klinik, Forschungszentrum Borstel, Borstel
(Prof. Dr. med. Max Schlaak)

that the house dust sample of our patient contained budgerigar antigen, leading to an indirect antigen exposure causing hypersensitivity alveolitis. Our patient received a prolonged treatment with corticosteroids, and after about one year, vital capacity of the lungs which was reduced by 50% at the beginning of treatment, returned to normal. The patient is still living in her home. Although she has been off medication for one year, lung function tests have not deteriorated. This fact points to a reduction of the amount of antigen in the patient's home.

Einleitung

Die Vogelhalterlunge entwickelt sich bei prädisponierten Personen als Folge einer direkten Exposition gegenüber Allergenen, deren Charakterisierung in den letzten Jahren zunehmend gelingt. Einerseits wurden für die Taubenzüchterlunge Antikörper unterschiedlicher IgG Subklassen gegen intestinales Mucin gefunden [1], welche wiederum im Taubenkot und im Federnpuder nachgewiesen wurden [2], andererseits werden Vogelfedern [3] und Federmilben [4] als relevante Allergene diskutiert. Meiden des Antigens und Atemschutz sind die zentralen Punkte der Prophylaxe und der Therapie [5]. Der klinische Verlauf erweist sich im allgemeinen als günstig, sofern noch keine irreversiblen Lungenveränderungen eingetreten sind, wobei der persistierende Nachweis spezifischer IgG-Antikörper gegen das ursächliche Allergen keine sichere Korrelation zu den lungenfunktionellen Befunden besitzt [6,7].

Die Diagnose der exogen allergischen Alveolitis ist im Einzelfall insbesondere dann schwer zu stellen, wenn sich anamnestisch oder im Rahmen der Labordiagnostik bei auf eine EAA verdächtiger Symptomatik kein Allergen identifizieren lässt. Zusätzlich bedarf es der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Erkrankung gegenüber anderen immunologischen oder infektiös bedingten Lungenerkrankungen.

Fallbeschreibung

Eine 32-jährige Patientin (Nichtraucherin, 1,75 m groß, 64 kg schwer) wurde zur Klärung einer seit 4 Monaten zunehmenden Belastungsdyspnoe eingewiesen, nachdem im Röntgen-

bild des Thorax ein disseminiertes, feinfleckiges pulmonales Zeichnungsmuster aufgefallen war. Lungenfunktionell bestand eine Einschränkung der Vitalkapazität auf 51% des Sollwertes ohne Anhalt für eine Atemwegsobstruktion. Die Blutgaswerte in Ruhe lagen im Referenzbereich. Da die Patientin angab, in der letzten Zeit regelmäßig in ihrem kleinen Gewächshaus zu arbeiten, in dem sie vorwiegend Gemüse anpflanze, wurde das Vorliegen einer exogen allergischen Alveolitis vermutet. Allerdings hatte die Suche nach spezifischen IgG-Antikörpern mit der Ouchterlony-Technik gegen verschiedene Schimmelpilze, thermophile Actinomyces, Tauben-, Wellensittich-, Hühner-, Kanarienvogel- und Papageienserum nur negative Befunde ergeben. Laborchemisch auffällig war eine Erhöhung der Laktat-Dehydrogenase auf 325 U/l (< 240 U/l). Antikörper gegen das Humane Immundefizienz-Virus (HIV) wurden nicht nachgewiesen.

Die Erstuntersuchung in der Klinik ergab keine weiteren anamnestischen Hinweise für eine mögliche Krankheitsursache. Bei der Auskultation der Lungen fiel ein beidseitiges feines endinspiratorisches Knistern auf.

Weitere Untersuchungsbefunde

Routinelabor: BSG 13/25 mm n. W., C-reaktives Protein 0,51 mg/dl (< 0,5 mg/dl); Leukozyten 7,3/nl; im Differentialblutbild 67% Segmentkernige, 24% Lymphozyten, 1% Eosinophile, 1% Basophile und 1% Stabkernige; LDH 404 U/l, HBDH 230 U/l (55 – 140 U/l), ansonsten unauffällig.

Immunologische Befunde: IgG 1910 mg/dl (Referenzwert 800 – 1700 mg/dl), IgE 37 U/l (< 100 U/l);

Lysozym 21,2 mg/dl (12 – 28 mg/dl), Angiotensin converting enzyme 122 U/l (18 – 55 U/l), s-Interleukin-2-Rezeptor 1706 U/ml (200 – 1000 U/ml);

kein Autoantikörpernachweis gegen Kerne; negativer Rheumafaktor.

Spezifische IgG-Antikörper (Ouchterlony Technik): 4 pos. Banden gegen Heu und 2 gegen *Aurobasidium pullulans*; negative Befunde gegen Kanarienvogelserum, *Altenaria tenuis*, *Aspergillus fumigatus*, *Cladosporium cladosporioides*, *Saccharopolyspora rectivirgula*, *Penicillium notatum* sowie *Thermopolyspora polyspora* und *Thermoactinomyces vulgarius*.

Serologische Befunde: kein Antikörpernachweis gegen *Mycoplasma pneumoniae* und Zytomegalievirus.

Pricktest

Lediglich schwach positive Befunde gegenüber Hausstaubmilbe und *Cladosporium*, ansonsten negativ einschließlich Wellensittich.

RAST-Klasse 3 gegenüber Hausstaubmischung (8,4 U/ml), Klasse 0 gegen *Cladosporium*.

Lungenfunktionelle Befunde

Vitalkapazität 2,35 l (58% des Solls), FEV1 2,26 l (64%), FEV1/FVC 96% (83%), RAW 0,17 kPa/L/s (< 0,3)

DLCO 5,20 mM/m/kPa (52% des Solls)

Sauerstoffpartialdruck: in Ruhe 97,4 mmHg, unter Belastung bei 100 W 64,0 mmHg, und bei 120 W 59,1 mmHg.

Röntgenthoraxuntersuchung

Symmetrisch ausgeprägtes retikulo-noduläres Zeichnungsmuster der Lungen mit deutlicher Betonung auf Unter- und Mittelfelder ohne Anhalt für paratracheale oder mediastinale Lymphome (Abb. 1).

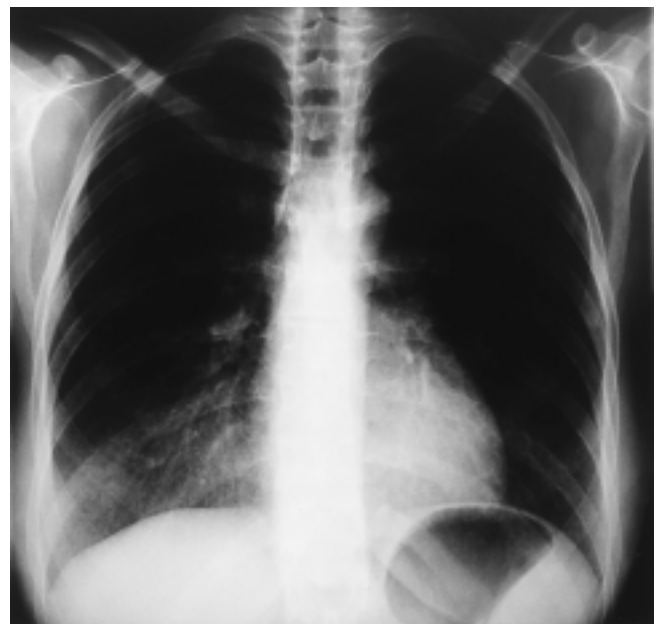


Abb. 1 Röntgenthorax mit disseminiertem feinfleckigen Zeichnungsmuster betont in den Mittel- und Unterfeldern beider Lungen.

Fiberbronchoskopie

Makroskopisch ausgeprägte Zeichen einer akuten Bronchitis mit verstärkter Schleimhautvaskularisation.

Broncho-alveoläre Lavage

Gesamtzellzahl $5,6 \times 10^7/100$ ml (< $10^7/100$ ml bei Nichtrauchern);

Differentialzytologie (300 Zellen): Lymphozyten 72,3%, Makrophagen 27,0%, Neutrophile Granulozyten 0,7%;

Lymphozytensubpopulationen (Immunhistochemie): CD4 pos. 64%, CD8 pos. 22%, CD4/CD8 2,9; HLA-DR pos. 2%; IL-2-Rezeptor pos. 0%

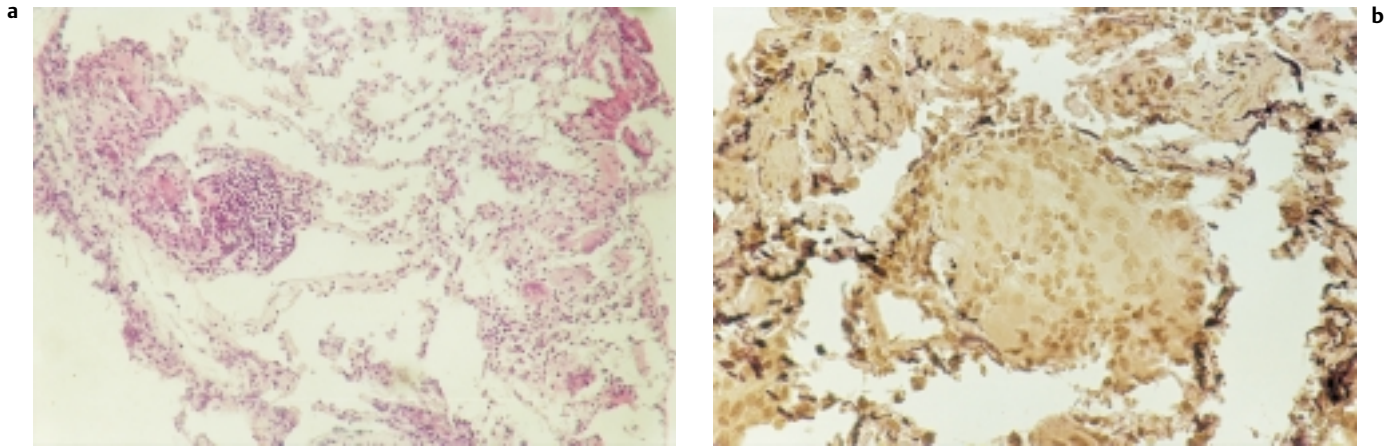


Abb. 2 Lichtmikroskopische Präparate der transbronchialen Lungenbiopsien **a**) Hämatoxylin-Eosin-Färbung (160x), **b**) Elastica-van Gieson-Färbung (400x).

Histomorphologischer Befund einer transbronchialen Lungenbiopsie

Nachweis vereinzelter, nicht bindegewebig eingescheideter, nicht verkäsender Epitheloidzellgranulome, einzelner mehrkerniger Riesenzellen, sowie interstitieller lymphozytärer Infiltrate mit Verbreiterung der Alveolarsepten vereinbar mit dem Krankheitsbild einer exogen allergischen Alveolitis (Abb. 2).

Die vorliegende Befundkonstellation unterstützt die Arbeitsdiagnose einer EAA. Diagnostisch richtungweisend war die bei wiederholter Anamneseerhebung gewonnene Information, dass die Patientin und ihr Ehemann vor zwei Jahren ein Eigenheim bezogen hatten, dessen Voreigentümer über Jahre Wellensittiche gehalten hatte.

Die ergänzende Labordiagnostik ergab dann im Ouchterlony-Test den Nachweis spezifischer IgG-Antikörper mit drei Banden gegen Wellensittichserum sowie mit zwei bzw. einer Bande gegen Taubenkot und Taubenserum, im Immunfluoreszenztest eine mittelstarke Reaktion gegen Wellensittichantigen. Zum Ausschluss einer konkurrierenden Allergenquelle wurden Kimmig-Agar-Platten in den Wohnräumen wie auch im Gewächshaus der Patienten aufgestellt, zumal sich auch IgG-Antikörper gegen *Aurobasidium pullulans* und Heu hatten nachweisen lassen. Ein Schimmelpilzwachstum konnte lediglich im Untersuchungsmaterial aus dem Gewächshaus mit Nachweis von *Penicillium*-Spezies erzielt werden, spezifische IgG-Antikörper gegen *Penicillium* fanden sich allerdings nicht im Patientenserum.

Zur weiteren Sicherung der unterstellten Allergenexposition wurde die Patientin um Staubproben aus ihrer Wohnung gebeten.

Eingrenzung der Allergenquelle

Herstellung der Staubextrakte

Der Feinstaub wurde im Wohnzimmer der Wohnung der Patientin sowie einer sicher Vogelallergen-freien Wohnung mit Hilfe eines Staubsaugers in einem frischen Staubbeutel

gesammelt und von groben Bestandteilen mechanisch getrennt. Die Staubextrakte wurden möglichst konzentriert angesetzt. Eine Einwaage von 25 g Staub mit 100 ml phosphat-gepufferter physiologischer Kochsalzlösung versetzt stellte die gerade noch handhabbare Konzentration dar. Der Ansatz wurde über Nacht bei Raumtemperatur auf dem Schüttler inkubiert und anschließend bei $100 \times g$ für 10 min zentrifugiert. Der Überstand wurde steril filtriert. Die Proteinausbeute lag bei $63 \mu\text{g/ml}$. Der Ansatz wurde über einen Konzentrator auf etwa das Zwölfwache mit einer Endkonzentration von $0,84 \text{ mg/ml}$ eingeeengt.

Westernblot

Der Westernblot wurde – wie bei Trompelt und Mitarbeitern beschrieben [8] – durchgeführt. Die Auftrennung der Proben erfolgte in einem 12%igen SDS-PAGE unter reduzierenden Bedingungen. Die Proteinkonzentration lag bei $10 \mu\text{g/cm}$. Die Trennung wurde im Semidry-Elektroblotter auf Nitrocellulose (NC) übertragen. Die NC wurde in Streifen geschnitten, über Nacht mit den jeweiligen Patientenseren bzw. Kontrollen inkubiert und die Bindungsstellen mit alkalischer Phosphatase-konjugiertem anti-IgG über das Chromogen BRCIP/NBT sichtbar gemacht (Abb. 3).

Ergebnisse

Aus den obengenannten Proben gelang eine Proteinextraktion. Es konnten spezifische IgG-Antikörper mit 4 Banden bei der Reaktion des Patientenserums mit dem Staubextrakt aus der eigenen Wohnung nachgewiesen werden, bei der Ouchterlony-Reaktion mit dem Serum des Ehemannes fanden sich immerhin auch 2 Banden. Die Negativkontrolle mit einer Staubprobe aus der Vogelallergen-freien Wohnung ergab keinen Präzipitinnachweis mit beiden Serumproben.

Im Westernblot zeigt sich eindeutig, dass das IgG der Patientin am Wellensittichserum bindet und dabei im Bandenmuster eine weitgehende Übereinstimmung zur Positivkontrolle (eindeutig diagnostizierter Wellensittich-Allergiker mit EAA) aufweist, während der exponierte gesunde Ehemann negativ reagiert. Gegen den Hausstaub-Extrakt der Patientin reagierten die Patientin selbst und die Positiv-Kontrolle

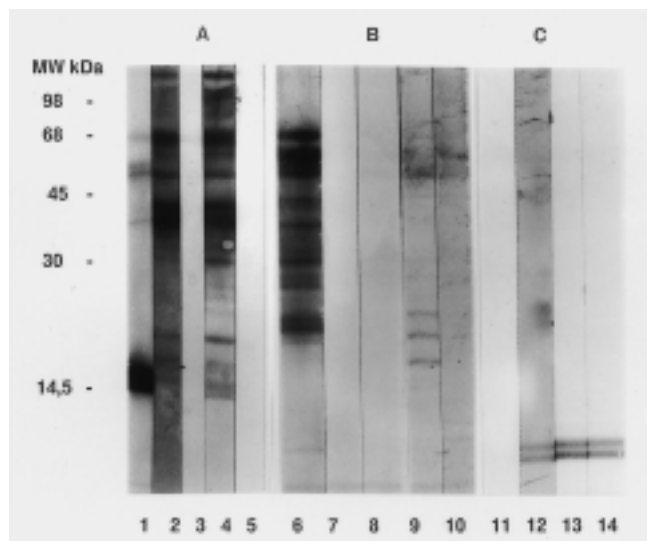


Abb. 3 Westernblot von Wellensittichserum und Staubextrakten: Wellensittichserum → A; Staubextrakt der Patientin → B; Staubextrakt einer Kontrolle → C; Proteinfärbung des Blots → 1, 6 = India Ink; Serumkontrolle → 5, 7, 11; Patientin → 2, 9, 12; exponierter Ehemann → 3, 8, 13, 14; Positiv-Kontrolle (Wellensittich-Allergiker) → 4, 10.

(Wellensittichallergiker), nicht hingegen der exponierte gesunde Ehemann. Die Reaktion der Patientin und des Ehemanns gegen einen (Wellensittich-freien) Kontroll-Hausstaubextrakt verläuft mit dem Nachweis einer Doppelbande bei ca. 9 kDa identisch.

Therapie und Verlauf

Angesichts der deutlichen Einschränkungen der Lungenfunktionsparameter und bei fehlender Möglichkeit einer raschen, definitiven Allergenkenz wurde eine Therapie mit Kortikosteroiden eingeleitet und über insgesamt 1 Jahr fortgeführt. In diesem Zeitraum hatte sich die initial deutlich verminderte Vitalkapazität sukzessive bis zu einem Wert von 87% des Sollwertes verbessern lassen, nach zwei Jahren auf 98%.

In der Oxyergometrie konnte kein pathologischer Abfall des Sauerstoffpartialdruckes mehr dokumentiert werden, und spezifische IgG-Antikörper gegen Wellensittichserum waren nur noch mit einer Bande nachweisbar.

Der Patientin wurden Vorschläge zur Allergenreduktion im Wohnbereich unterbreitet, und es wurde auch die Meidung des Gewächshauses empfohlen. Ein Wohnungswechsel wurde von der Patientin zwar erwogen, in der Folge aber nicht vollzogen. Seit ca. einem Jahr ist die Patientin bei fortgesetztem Aufenthalt in ihrem Eigenheim ohne Medikation im Verlauf beschwerdefrei, lungenfunktionelle Kontrollen werden weiterhin regelmäßig durchgeführt.

Diskussion

Bei Verdacht auf eine interstitielle Lungenerkrankung und bekannter entsprechender Allergenexposition muss eine Vogelhalterlunge immer differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Im geschilderten Fallbericht liegt jedoch ein mitunter schwer zu eruierender indirekter Allergenkontakt als Aus-

lösemechanismus einer exogen allergischen Alveolitis vor. Bei bestehender Disposition der Patientin, die selbst nie Vögel hielt, wurde eine „Vogelhalterlunge“ über das im häuslichen Umfeld persistierende Allergen induziert. Wie aus Untersuchungen von Craig et al. [9] hervorgeht, kommt es nur zu einer sehr allmählichen Reduktion der Allergenlast nach Beendigung einer Vogelhaltung, auch wenn intensive Bemühungen zur Allergenelimination ergriffen werden. In seriellen Untersuchungen konnte eine weitgehende Allergenelimination nach 10 Monaten gezeigt werden, in einem der untersuchten Haushalte war jedoch noch nach 18 Monaten eine hohe Allergenbelastung zu verzeichnen.

Das Patientenserum zeigt ähnlich wie das des als Positivkontrolle eingesetzten Wellensittichallergikers mit Wellensittichserum und mit eigenen Hausstaub im Westernblot IgG-reaktive Banden. Hiernach kann die Hypothese aufgestellt werden, dass im Hausstaub der Patientin Wellensittichallergene vorhanden sind. Dies wird durch die negative Reaktion des Patientenserums mit dem Kontrollstaub weiter untermauert.

Der gelungene Nachweis hochtitriger spezifischer IgG-Antikörper gegen ein im eigenen Hausstaub vorhandenes Allergen, welches wir allerdings im Hinblick auf seine biochemische Struktur nicht genauer analysieren können, weist darauf hin, dass über das beschriebene Nachweisverfahren eine genauere Annäherung an die jeweilige Allergenquelle möglich ist.

Der protrahierte Heilungsverlauf mit Normalisierung der Vitalkapazität erst nach etwa zwei Jahren dürfte eher auf die allmähliche Verminderung der Allergenlast als auf die Wirkung der über etwa ein Jahr verabreichten Kortikosteroide zurückzuführen sein, da im Hinblick auf die Langzeitprognose der Vogelhalterlunge ebenso wie für die Farmerlunge ein günstiger Effekt der Kortikosteroide nicht gezeigt werden konnte [10,11]. Diese Einschätzung wird durch die derzeit bestehende Beschwerdefreiheit der Patientin nach Absetzen der Medikation bestätigt.

Laborchemische Befunde können bei der Diagnostik interstitieller Lungenerkrankungen irreführend sein [12]. Die Problematik divergierender Befunde verschiedener Labors bei der Untersuchung auf spezifische IgG-Antikörper ist bekannt [13] und ist zumindest teilweise vom verwendeten Testsystem abhängig. Im Einzelfall sind bei begründetem klinischen Verdacht daher Wiederholungsuntersuchungen unvermeidlich.

Der initial fehlende Nachweis spezifischer IgG-Antikörper lenkte bei erhöhter Serum-LDH, dem klinischen Bild einer Belastungsdyspnoe und einem Röntgenbild passend zu einer interstitiellen Pneumonie den Verdacht auf das Vorliegen einer PCP. Erhöhungen der Serum-LDH sind für die PCP, die Tuberkulose und andere bakterielle Pneumonien beschrieben, ohne dass sich hieraus differenzialdiagnostische Hinweise ableiten lassen [14], wurden aber auch bei interstitiellen Lungenerkrankungen festgestellt [12,15] und bei deutlicher Erhöhung eher als prognostischer denn als differentialdiagnostisch bedeutsamer Parameter eingeschätzt. Die Erhöhung der Serumkonzentrationen für das ACE bei der EAA als Ausdruck der vorliegenden „Granulomlast“ lässt sich mit Mitteilungen aus der Literatur in Einklang bringen, wobei

allerdings diesbezüglich sehr diskrepante Befunde festzustellen sind (Übersicht bei Sennekamp) [16]. Erhöhte Serumkonzentrationen des s-IL2-Rezeptors, dem prognostische Bedeutung für die Sarkoidose beigemessen wird [17], werden bei der EAA als Ausdruck einer Aktivierung von Alveolarmakrophagen mit vermehrter IL-2-Rezeptorexpression angesehen [18].

Wir empfehlen bei jedem Verdacht auf das Vorliegen einer EAA und unbekannter Allergenquelle eine serologische Untersuchung auf Vogelantigene durchzuführen, da ein indirekter Vogelkontakt anamnestisch nicht immer zu eruieren ist. Der Nachweis spezifischer IgG-Antikörper gegen Allergene aus Staubproben hilft bei der näheren Charakterisierung der Allergenquelle.

Literatur

- ¹ Baldwin CI, Todd A, Bourke SJ, Allen A, Calvert JE. IgG subclass responses to pigeon intestinal mucin are related to development of pigeon fancier's lung. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 349 – 357
- ² Baldwin CI, Stevens B, Connors S, Todd A, Bourke SJ, Calvert JE, Allen A. Pigeon fancier's lung: The mucin antigen is present in pigeon droppings and pigeon bloom. *Int Arch Allergy Immunol* 1998; 117: 187 – 193
- ³ Tauer-Reich I, Fruhmann G, Czuppon AB, Baur X. Allergens causing bird fancier's asthma. *Allergy* 1994; 49: 448 – 453
- ⁴ Colloff MJ, Merrett TG, Merrett J, McSharry C, Boyd G. Feather mites are potentially an important source of allergens for pigeon and budgerigar keepers. *Clinical and Experimental Allergy* 1997; 27: 60 – 67
- ⁵ Bourke S, Boyd G. Pigeon fancier's lung. *BMJ* 1997; 315: 70 – 71
- ⁶ Lee TH, Wraith DG, Bennett CO, Bentley AP. Budgerigar fancier's lung. The persistence of budgerigar precipitins and the recovery of lung function after cessation of avian exposure. *Clinical Allergy* 1983; 13: 197 – 202
- ⁷ Grammer LC, Roberts M, Lerner C, Patterson R. Clinical and serologic follow-up of four children and five adults with bird-fancier's lung. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85 (3): 655 – 660
- ⁸ Trompelt J, Becker W-M, Schlaak M. Analysis of IgG subclass and IgE response in allergic disease caused by *Aspergillus fumigatus* by immunoblotting techniques. *Int Arch Allergy Immunol* 1994; 104: 390 – 398
- ⁹ Craig TJ, Hershey J, Engler RJM, Davis W, Carpenter GB, Salata K. Bird antigen persistence in the home environment after removal of the bird. *Ann Allergy* 1992; 69: 510 – 512
- ¹⁰ de Gracia J, Morell F, Bofill JM, Curull V, Orriols R. Time of exposure as a prognostic factor in avian hypersensitivity pneumonitis. *Respir Med* 1989; 83 (2): 139 – 143
- ¹¹ Kokkarinen JJ, Tukiainen HO, Terho EO. Effect of Corticosteroid treatment on the recovery of pulmonary function in Farmer's lung. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 3 – 5
- ¹² Udawadia ZF, Wright MJ, McIntosh LG, Leitch AG. Confusing serological abnormalities in bird fancier's lung. *BMJ* 1990; 300: 1519
- ¹³ Schulze-Werninghaus G, Rust M. Asthma bronchiale und allergische Alveolitis durch Berufsallergene. *Allergologie* 1988; 11: 437
- ¹⁴ Quist J, Hill AR. Serum lactate dehydrogenase (LDH) in *Pneumocystis carinii* pneumonia, tuberculosis, and bacterial pneumonia. *Chest* 1995; 108 (2): 415 – 418
- ¹⁵ McFadden RG, Oliphant LD. Serum lactate dehydrogenase in interstitial lung disease. *Chest* 1991; 100 (4): 1182
- ¹⁶ Sennekamp H-J. *Exogen Allergische Alveolitis*. Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle KG, 1998. 39 – 40
- ¹⁷ Ziegenhagen MW, Brenner UK, Zissel G, Zabel P, Schlaak M, Müller-Quernheim J. Sarcoidosis: TNF-alpha release from alveolar macrophages and serum level of sIL-2R are prognostic markers. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1586 – 1592
- ¹⁸ Pforte A, Brunner A, Gais P, Ströbel M, Burger G, Breyer G, Häussinger K, Ziegler-Heitbrock L. Increased levels of soluble serum interleukin-2 receptor in extrinsic allergic alveolitis correlate with interleukin-2 receptor expression on alveolar macrophages. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 1057 – 1064

Dr. med. Ulf Greinert

Medizinische Klinik
Forschungszentrum Borstel
23845 Borstel

E-mail: ugreinert@fz-borstel.de